UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1920 — N° 4

Contribution à l'étude des rapports DE LA SPLENO-PNEUMONIE ET DE LA PLEURESIE INTERLOBAIRE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 29 Janvier 1920

PAR

Julien PESLE
Pharmacien de 1re classe
Ex-Interne des Hôpitaux
Né à Philippeville (Constantine), le 17 Juin 1887

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de clinique médicale, *Président.*

CRESPIN, Professeur de Clinique médicale infantile.
RAYNAUD, Chargé des fonctions d'agrégé de Médecine. } *Juges*
LOMBARD, Chargé des fonctions d'agrégé de Chirurgie.

ALGER
Imp. F. MONTÉGUT,
12, Rue Charras, 12

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1920 — N° 4

Contribution à l'étude des rapports DE LA SPLENO-PNEUMONIE ET DE LA PLEURESIE INTERLOBAIRE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 29 Janvier 1920

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Julien PESLE
Pharmacien de 1re classe
Ex-Interne des Hôpitaux
Né à Philippeville (Constantine), le 17 Juin 1887

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de clinique médicale, *Président.*

CRESPIN, Professeur de Clinique médicale infantile.
RAYNAUD, Chargé des fonctions d'agrégé de Médecine. } *Juges*
LOMBARD, Chargé des fonctions d'agrégé de Chirurgie.

ALGER
Imp. F. MONTÉGUT,
12, Rue Charras, 12

1920

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN ..... MM. CURTILLET (O, ✻, I. ✪).
ASSESSEUR ..... HERAIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪)
Chimie biologique	MAILLARD (✻, I, ✪)
Chimie médicale et toxicologie	MALOSSE (I. ✪).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O, ✻, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻ I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, A. ✪).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	GILLOT (I. ✪),
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻I.✪MA.O)
Histologie	ARGAUD (✻, I. ✪).
Hygiène	CHASSEVANT.
Médecine légale	MICHELEAU (✻, A. ✪)
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIÉ (✻, I. ✪).
Pharmacie	X...
Physiologie	X...
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O ✻)
REY (✻, I. ✪).
BATTANDIER (I. ✪).

PROFESSEUR ADJOINT

M. LEBLANC (✻, I. ✪)

AGRÉGÉ CHARGÉ DE COURS

Physiologie ..... M. TOURNADE (✻).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie	MM. FERRARI.
Chirurgie	E. CABANES (✻, I, ✪). LOMBARD.
Médecine	M. RAYNAUD.
Accouchements	FUSTER (✻, I. ✪).
Chimie	H. MALOSSE (I. ✪).
Pharmacie et matière médicale	MUSSO (A., ✪).
Parasitologie et sciences naturelles	X...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MES PARENTS

Témoignage de ma reconnaissance pour leur exemple et leurs encouragements.

A MA FEMME, A MES ENFANTS

Hommage affectueux

A MA FAMILLE

A MES AMIS

nous permettre de rattraper une partie du temps perdu : nous leur en renouvelons nos plus sincères remerciements.

Monsieur le Professeur ARDIN-DELTEIL, *dans le service duquel nous avons passé de trop courts instants, nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse : qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre respectueux dévouement.*

Que nos excellents camarades reçoivent l'assurance de notre profonde amitié.

INTRODUCTION

Au cours d'une leçon faite à la Clinique médicale de l'Hôpital de Mustapha en novembre 1919, Monsieur le Professeur Ardin-Delteil nous présenta deux observations de pleurésies interlobaires ayant emprunté, à leur phase initiale, le masque de la splénopneumonie de Grancher.

C'est en nous inspirant des commentaires dont notre Professeur fit suivre son exposé, des points intéressants mis en lumière par ces faits nouveaux et du problème qu'ils soulevaient que nous avons entrepris notre travail.

Nous avons pu réunir plusieurs autres observations semblables à ces deux histoires de malades — dues à l'obligeance de nos maîtres, MM. Ardin-Delteil et Raynaud — qui constituent le pivot de cette étude.

Après avoir fait une historique rapide de la Splénopneumonie et exposé l'état actuel de la question, notre but sera de rapporter les observations que nous avons groupées en leur laissant toute leur éloquence.

L'intérêt pratique, surtout au point de vue thérapeutique, que comporte le diagnostic précoce de pleurésie interlobaire en découlera immédiatement et nous essaierons de passer en revue les interprétations les plus satisfaisantes de cette coexistence de la splénopneumonie et de la pleurésie interlobaire.

Historique et Etat actuel de la Question

Au point de vue clinique, la spléno-pneumonie peut être définie selon la formule schématique suivante :

Signes d'épanchement,
Pas d'épanchement,
Lésions pulmonaires.

C'est Woillez (1), qui, le premier, en 1872, entrevit une affection pulmonaire présentant un syndrome clinique pseudo-pleurétique :

« Dans les expressions si différentes que l'hypérémie pulmonaire affecte, il en est une, dit-il, qui pourrait souvent en imposer pour la pleurésie : c'est lorsque la congestion est caractérisée par de la matité et par une faiblesse extrême de bruit respiratoire, jointes à la douleur du côté. Si j'ajoute que deux fois, j'ai entendu une voix égophonique manifeste au niveau des poumons, qui n'étaient certainement qu'hypérémiés, ainsi que le démontra l'autopsie, on concevra facilement comment la méprise pourrait avoir lieu. »

Après lui, quelques auteurs (Verliac, Rommelaere, Leviste, etc...) relatent des ponctions blanches de la plèvre chez des malades ayant présenté des symptômes très nets de pleurésie.

Enfin, si en 1880, le Docteur Joffroy employa pour la première fois, dans sa thèse d'agrégation le terme

(1) Woillez. — Maladies aiguës de l'appareil respiratoire, 1872, p. 391.

de « spléno-pneumonie », pour désigner une forme de broncho-pneumonie, c'est au Professeur GRANCHER que revient le mérite d'avoir groupé les faits isolés rapportés par les auteurs précédents, et, en 1883, dans sa communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, d'avoir présenté et décrit un type clinique nettement individualisé.

« Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire franche, à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë, qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une dénomination propre. »

A la suite de GRANCHER, son élève BOURDEL en 1886, puis QUEYRAT, Mlle BRANDHENDLER, FAISANS, LEMOINE, etc., se sont occupés de cette intéressante question : car, si, au point de vue clinique, la maladie de GRANCHER ne peut être niée, elle a soulevé et soulève encore, au point de vue anatomo-pathologique, et pathogénique, les plus vives discussions. La bénignité de cette affection le très petit nombre d'autopsies, la difficulté d'interprétation de ces dernières, font qu'à l'heure actuelle il est encore très difficile d'assigner un substratum anatomique à cette maladie.

De nos jours, cependant, la plupart des auteurs sont d'accord pour faire de la spléno-pneumonie une congestion pulmonaire, susceptible de provoquer, à elle seule, le syndrome pseudo-pleurétique.

En 1907, MOSNY et MALLOISEL se basant sur les nombreuses réactions pleurales constatées au cours de la maladie de GRANCHER, ont crû pouvoir faire entrer cette affection dans le cadre des pleuro-pneumonies. Pour ces auteurs, la spléno-pneumonie s'accompagnerait toujours d'épanchement pleural, plus ou moins

abondant, et qui, si minime soit-il, expliquerait le syndrome pleurétique. « Quand la spléno-pneumonie reste pure pendant toute sa durée, il se fait communément une exsudation séreuse, généralement peu copieuse qui ne passerait pourtant pas inaperçue si l'on prenait la précaution d'en rendre l'évacuation possible en mettant en place deux aiguilles. »

Ces conclusions ne peuvent être admises sous cette forme : la spléno-pneumonie d'une part, la pleurésie avec épanchement d'autre part, ne sauraient être confondues, aussi souvent que la première puisse se compliquer de la seconde.

Enfin, en 1910, à la suite d'une autopsie sur laquelle nous aurons à revenir, BAUDOUIN estime être autorisé à conclure que le syndrome pseudo-pleurétique procède bien d'une lésion pulmonaire spéciale, se traduisant par des signes liquidiens.

En résumé, nous pensons qu'on peut citer comme généralement acquises les conclusions suivantes que nous empruntons à M. le Professeur BAUDOUIN :

La spléno-pneumonie pure de GRANCHER existe, mais est rare.

Elle ne constitue pas une entité morbide, mais un syndrome.

Elle ne paraît pas avoir d'individualité bactérienne.

Elle n'a pas non plus d'individualité anatomique, mais il est une modification importante, subie par le poumon, mise en évidence par toutes les autopsies et susceptible d'expliquer les signes liquidiens de cette affection, c'est :

« La congestion intense des vaisseaux, l'état hyperémique très marqué, qui donne un caractère spécial à l'anatomie pathologique de la maladie de GRANCHER et qui est susceptible même de l'individualiser. »

Ceci, étant posé, il nous reste à étudier la question

un peu spéciale des rapports qui peuvent exister entre la spléno-pneumonie et la pleurésie interlobaire. Les cas de coexistence de ces deux affections ne sont ni rares ni récents, mais la littérature médicale ne comcomprend guère à cet égard qu'une série d'observations que leurs auteurs ont fait suivre de commentaires souvent différents.

Nous avons groupé ces observations, qui, rapportées dans l'ordre chronologique, constitueront l'histoire de cette importante question.

Ces observations, qui parleront d'elles-mêmes, constitueront le noyau le plus vrai de ce travail.

Nous étudierons ensuite — au point de vue clinique et pathogénique — les questions qu'elles soulèvent, les interprétations qu'elles autorisent, ainsi que les enseignements qu'elles comportent.

OBSERVATION I (résumée)

(Publiée par M. le Dr Faisans. *Bulletin et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux.* 1892)

Jeune homme de 21, ans, atteint de spleno-pneumonie ayant évoluée en deux parties. Vers le 20e jour de l'affection, la courbe thermométrique présente une forme particulière. Le matin, la température était normale ou à peu près; le soir le thermomètre marquait 39 à 39°5.

S'agissait-il de tuberculose ou de suppuration?

La spléno-pneumonie est souvent, d'après Grancher, la premier manifestation de la tuberculose.

En outre, le malade avait eu antérieurement une pleurésie. Mais jamais la tuberculose confirmée ne succède directement à la spléno-pneumonie sans un intervalle plus ou moins long de santé parfaite en apparence. De plus, la température était franchement intermittente. Le côté droit était dilaté; on constata enfin, bientôt un abaissement notable du foie et un léger œdème de la paroi. Une ponction pratiquée sur le septième espace intercostale donna issue à un demi-litre de pus et fut suivie d'une injection composée de 20 grammes de Liqueur de Van Swieten et de 40 grammes d'eau bouillie qu'on laissa dans la poitrine.

Le pus contenait du streptocoque.

Les signes ayant reparu huit jours après, la température s'étant relevée, on résolut de pratiquer l'empyème. On incise, on trouve le poumon adhérent à la paroi, mais plus de liquide. Pensant trouver une collection purulente plus haut (on avait fait la première fois une ponction blanche dans le huitième espace), M. Faisans promène une sonde cannelée en plein parenchyme dans divers sens, en remontant en haut et en avant, jusque dans l'interlobe. Le tissu

était mou, n'offrait aucune résistance, avait tout à fait la consistance d'une rate de typhique. Pas une goutte de pus ne sortit. Il s'était écoulé au contraire pendant ce temps, environ 300 gr. de sang.

Les suites de l'opération furent excellentes. Le malade guérit.

« Il est évident pour moi, dit le Dr Faisans, que le kyste purulent avait été complètement évacué par la ponction et que, grâce à l'injection de sublimé que j'avais faite, l'épanchement ne s'était pas reformé. Le parenchyme, subitement décomprimé par la disparition de ce kyste s'était de nouveau congestionné, ou était devenu le siège d'une troisième poussée de spléno-pneumonie... »

Donc, déjà, en 1892, M. le Docteur Faisans, en présence de ces poussées répétées de spléno-pneumonie, au cours d'une pleurésie enkystée, qui n'était peut-être pas interlobaire, n'hésite pas à considérer ces congestion successives comme des réactions de défense du poumon.

OBSERVATION II (résumée dans sa thèse par M. Peyronnet)

Rapportée par M. le Dr Gallois. *Bull médic.* 1904.

Malade entré dans le service de M. Rigal, en avril 1895, pour grippe. Toussait, mais crachait à peine.

L'examen fait penser à une pleurésie, mais l'espace de Traube est conservé. Pas de voussure du côté malade, pas d'élargissement des espaces intercostaux.

On porte le diagnostic de spléno-pneumonie.

Pour le vérifier, on fait, le 13 avril, une ponction exploratrice: la seringue se remplit de liquide séreux. On revient le lendemain avec l'appareil de Potain; on ne parvient pas à retirer de liquide.

C'est alors que, en présence des hésitations du médecin traitant, le malade entre à l'hôpital, dans le service de M. Rigal, qui, en constatant que le souffle avait son maximum un peu au dessus et en dehors de la pointe de l'omoplate, soupçonna une pleurésie interlobaire. La matité remontait jusqu'au fond de l'aisselle et gagnait la partie supérieur du poumon en avant.

On décida l'opération pour le 26 avril.

Malheureusement le 25, le malade fut pris d'une congestion pulmonaire intense. Il suffoquait, avait une expectoration spumeuse, rosée et présentait une pluie de râles fins rappelant absolument ceux de l'œdème aigu des brightiques. Il mourut en quelques heures.

Ne pouvant pratiquer l'autopsie, M. Rigal fit une *thoraceutèse post mortem.* Il plongea l'aiguille profondément en pleine matité et amena du pus. Le diagnostic de pleurésie purulente interlobaire était confirmé.

OBSERVATION III (résumée)

(Rapportée par M. le Dr Gallois, *Bull. médic.*, 1904)

Une malade entre en 1901, à l'Hôpital Bichat, dans le service de M. Roques. Elle présente tous les signes d'une pleurésie gauche avec épanchement. Mais l'espace de Traube est conservé: On porte le diagnostic de spléno-pneumonie. Du reste une ponction pratiquée sans résultat confirme le diagnostic.

Au bout des trois semaines réglementaires, les signes disparaissent en deux ou trois jours et la température tombe à la normale.

Deux ou trois jours après, la malade se trouvait moins bien, toussait, était gênée pour respirer, se plaignait du côté gauche, et la température remontait. Je refis un examen attentif et remarquai la même bande de matité que M. Rigal avait déterminée chez le malade de la précédente observation.

Cette bande occupait la région axillaire et se prolongeait, en avant sous les premières côtes, en arrière sous l'omoplate: c'était bien le type de la *matité suspendue* de Dieulafoy.

Dans l'aisselle, je trouvai un souffle pleurétique manifeste. Je portai le même diagnostic que M. le Dr Rigal (c'est-à-dire pleurésie interlobaire). On fit une ponction à l'endroit où les signes avaient leur maximum d'intensité, et on put extraire 300 gr. de liquide séreux.

OBSERVATION IV (résumée)

(Publiée par MM. Romant et Guignot, chef de clinique et interne de M. le Professeur Carrieu

Revue de Médecine 1908)

C. I..., 27 ans, entre dans le service de M. le Professeur Carrieu, le 18 mars 1907, au huitième jour de sa maladie. Il est très abattu, complètement affaissé, a l'aspect d'un typhique. Pas d'épistaxis, mais céphalée qui persiste depuis le début. Jamais de nausées, ni de vomissements. Pas de diarrhée ni de constipation. Quelques frissons très légers. Il ne tousse ni ne crache. Il n'y a pas trace d'oppression.

A l'examen, langue sale, très blanche. Ventre souple, mais un peu de douleur et quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. Trois tâches rosées, peu caractéristiques à la base du thorax. Le premier bruit du cœur est affaibli et prolongé Rien en avant aux poumons, mais, en arrière, quelques râles ronflants et sous crépitants aux deux bases, particulièrement à droite. Sommets sains. Température : 39°4. Pouls rapide, un peu faible, mais pas dichrote.

On hésite entre le diagnostic de dothiénentérie et celui de grippe à forme gastro-intestinale.

Séro-diagnostic deux fois négatif.

Le 22 (douzième jour de la maladie), le malade accuse un point de côté à droite très intense, est couvert de sueurs. Pas de dyspnée. Le crachoir est plein de crachat rouges, fibrineux, très adhérents qui, à l'analyse, montrent exclusivement du pneumocoque. A l'auscultation, les sommets restent normaux. En arrière, obscurité respiratoire et quelques sous-crépitents aux deux bases. La base droite est

mate. Foie non hypertrophié. Température: 39°9 depuis le 21, sans rémission.

Le 23, la toux apparaît. En avant et à droite, on trouve quelques sous-crépitants. En arrière et du même côté, les vibrations sont diminuées à la base jusqu'à la pointe de l'omoplate. La matité s'est étendue: il y a un souffle expirateur léger au tiers moyen. Les crépitants sont plus nombreux. Pas d'egophonie ni de pectoriloquie aphone.

Le professeur Carrieu porte le diagnostic de « Splénopneumonie du tiers moyen avec congestion pulmonaire de la base, survenue au cours d'une grippe. »

Le 25: crachats toujours très rouges. Toux persistante. Point de côté excessivement douloureux. Rien au poumon gauche. A droite, en avant, quelques sous-crépitants. En arrière, la matité occupe les 4/5e de la hauteur du poumon. Le souffle est expirateur, et s'entend au tiers moyen entouré d'une couronne de sous-crépitants. Bronchophonie.

Le 29, les crachats sont encore très rouges. Le souffle expirateur prend le timbre d'un souffle tubaire. On constate de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone sur la ligne axillaire, au niveau de l'angle de l'omoplate.

Le 30, délire, agitation, embryocardie. En avant et à droite, skodisme très marqué du sommet, respiration bruyante (schème I de Grancher). En arrière, matité des fosses sus et sous épineuses. Température à type inverse.

A partir du 3 avril, l'état général du malade va en s'améliorant; le malade respire mieux; les crachats sont moins rouges. Le délire diminue. Temp. 38°2; 38°7.

Du 6 au 8, brusque ascension de la température, le délire réapparaît plus intense. Mêmes signes stéthoscopiques. Une série de ponctions exploratrices jusque dans la scissure interlobaire rete négative.

Le 9, l'état général devient meilleur. La température tombe à 36°8. Présence de pneumocoques dans les crachats.

Du 10 au 12, la température remonte à 38°9 et 39°.

Du 14 au 25, l'état s'améliore. Température au-dessous de 37°. Le souffle persiste.

Le 26, le malade a une expectoration muco-purulente très abondante. Pas d'abattement. Un peu de toux.

Le 28, se produit une *vomique de moyenne intensité.* Sans angoisse, ni effort. Le souffle persiste mais diminue d'intensité: la matité persiste.

Du 28 avril au 6 mai, la matité diminue très lentement. La respiration reste soufflante avec quelques sous-crépitants.

Du 6 au 29, le malade va bien. Les crachats restent légèrement muco-purulents: pas de bacilles de Koch, mais quelques streptocoques et plus de pneumocoques. A ce moment, à l'auscultation, le poumon droit présente trois zones:

« L'une supérieure qui respire plus; l'autre moyenne où la spléno-pneumonie s'est accompagnée de pleurésie interlobaire et qui, à l'heure actuelle, s'indure et se scléros[e]; enfin une troisième, basale, où la plèvre est épaissie, le parenchyme pulmonaire atélectasie et respirant peu. »

OBSERVATION V (résumée)

(Rapportée par MM. Thiroloix et Rosenthal: *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907)

G..., 35 ans, entre le 15 avril 1907, salle Béhier, n° 12, pour une affection fébrile des voies respiratoires.

Le 1er avril, le malade est pris d'étourdissements, de frissons, puis de sueurs, auxquels s'ajoute le soir, un violent point de côté. Il est soigné chez lui pendant deux semaines. Le médecin fait le diagnostic de pleurésie et jugeant une ponction nécessaire, envoie le malade à St-Antoine pour y subir la thoracenthèse.

L'examen du 15 montre un malade amaigri. L'examen des différents appareils est négatif sauf celui du thorax qui montre:

Du côté droit : Néant.

Du côté gauche : sous la clavicule, exagération des vibrations thoraciques augmentation de la sonorité, diminution quantitative du murmure vésiculaire (V+ S+ R—). Mais, toute la base gauche, à partir de la pointe de l'omoplate, donne le syndrome pleurétique : matité, abolition des vibrations, légère voussure thoracique avec immobilité respiratoire souffle aigre, diffus et lointain ayant le timbre de la voyelle E, egophonie, pectoriloquie aphone. En avant, l'espace de Traube est sonore, le cœur n'est pas déclacé.

Cependant, la matité n'apparaît pas brusquement, elle est progressive de haut en bas. De même pour l'abolition des vibrations. Enfin, les efforts de toux font entendre quelques râles fins à la base.

Une ponction exploratrice à la base ramène quelques gouttes de sérosité sanguinolente.

La temp. est à 38°4, le pouls est à 100. La respiration à 23, Pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic de spléno-pneumonie est porté.

Du 15 avril au 15 mai, rien de particulier. Température capricieuse. Pendant cette période, le malade est souvent ausculté et montré aux élèves du service comme type de spléno-pneumonie.

Le 14 mai, au petit jour, le malade est pris d'une vomique; il remplit son crachoir de crachats purulents.

A l'examen, on constate la réapparition du murmure vésiculaire à la base; le syndrome pseudo-pleurétique ne commence qu'à trois travers de doigt du rebord des fausses côtes.

Le 17 mai, les rayons X montrent une obscurité de toute la base avec immobilité du diaphrasme gauche.

Le 18 mai, nouveaux crachats purulents.

A l'auscultation, tous les signes sont cantonnés en une petite zone grande comme la paume de la main et située exactement sous la pointe de l'omoplate. On entend à ce niveau un souffle pleurétique des plus nets avec matité, absence de vibrations, égophonie et pectoriloquie aphone très marquée. Une ponction exploratrice ramène une seringue de pus louable.

Depuis la vomique, la température décroît; l'apyrexie est complète le 27 mai.

En même temps, les signes suspendus s'atténuent progressivement. Le souffle perd sa netteté, puis cesse d'être perçu; la pectoriloquie aphone n'est plus reconnue.

A partir du 25 mai, on ne trouve plus qu'un peu de matité et quelques ronchus sous-crépitants. L'état général est excellent. Une ponction exploratrice, faite au niveau de l'ancien foyer reste blanche. Le malade peut être considéré comme guéri.

L'examen bactériologique du pus a permis de déceler, à l'état de pureté, le pneumocoque de Talamon-Frenkel.

OBSERVATION VI (résumée)

(Rapportée par MM. Thiroloix et Rosenthal)

L..., 52 ans, est pris brusquement, le 31 janvier 1907, dans la soirée, de malaise, de courbature, de frissonnements, d'anorexie. Dans la nuit, survient une douleur large, diffuse de tout le côté droit. En même temps, surviennent une toux quinteuse, une gêne respiratoire très vive.

Quarante-huit heures après, on peut faire les constatations suivantes:

Le point de côté existe, mais est atténué. La dyspnée est vive. L'expectoration est minime et consiste en quelques crachats aérés. Température : 38°6.

Le côté droit est immobile et paraît augmenté de volume. L'appendice xyphoïde n'est pas dévié. Les vibrations thoraciques sont abolies dans toute la zone de matité franche, mais reparaissent graduellement à mesure qu'on remonte vers le sommet.

L'auscultation laisse percevoir un souffle respiratoire aigre, voilé en E, dans toute l'étendue de l'hémithorax droit, gardant à peu près partout, base aisselle, hile, les mêmes caractères. Lors des fortes inspirations ou dans les efforts de toux, on perçoit de fines crépitations à la base.

Egophonie et pectoriloquie aphone des plus nettes. Le sommet pulmonaire donne le schéma de suppléance (V+ S+ R+).

Le foie n'est pas refoulé.

La ponction exploratrice pratiquée avec deux aiguilles (l'une communiquant avec l'atmosphère), ne fournit aucune sérosité.

Le poumon gauche est normal. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Le mucus expectoré ne contient que des pneumocoques, pas de bacille de Koch.

Le diagnostic de spléno-pneumonie d'origine pneumococcique s'impose.

Jusqu'au 22 février (3 semaines), les signes restent invariables. La dyspnée est médiocre. La température reste cantonnée entre 37° et 38°.

Dans la soirée du 22, le tableau se modifie. La température monte à 39°; la dyspnée devient très vive et le malade accuse une sensation de tension dans tout le côté droit sans que l'examen ne révèle un signe physique nouveau.

Pendant les six jours qui suivent le thermomètre accuse 39 et 40°. La percussion révèle alors une zone de matité plus accusée vers le hile, tandis que l'auscultation laisse percevoir en ce foyer mat, un souffle rude.

Le 1er mars, dans une quinte de toux, au cours d'une crise dyspnéique et angoissante, le malade expectore sous forme de vomique, la valeur de 400 grammes environ de crachats suppurés verts, dans la journée.

Cette vomique se répète les 4, 5 et 6 mars, mais en diminuant progressivement de quantité, pour se réduire bientôt à quelques crachats.

L'examen y démontre la présence presque exclusive de pneumocoques.

A dater de ce moment, l'état général se transforme et le malade revient vite à la santé.

OBSERVATION VII (résumée)

(Publiée par M le Professeur F. Baudoin. *Bull et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1910)

Julien G..., 34 ans, charretier, entre à l'Hôpital de Tours, le 13 mars 1906. Il avait éprouvé la veille au soir, un frisson unique, violent, brusque, suivi d'un point de côté qu'exacerbait chaque mouvement respiratoire. Il avait dû abandonner son travail, se mettre au lit en proie à une forte fièvre. Après une mauvaise nuit, on l'avait amené à l'hôpital.

Il est couché sur le dos, la face rouge, congestionnée, principalement au niveau des pommettes; la peau est moite, les yeux sont brillants; il a le faciès pneumonique.

Tous ces symptômes font penser à la pneumonie; mais au niveau du poumon malade la paroi thoracique ne transmet plus les vibrations. la matité est hydrique; à l'auscultation. c'est le silence respiratoire; la voix haute a le timbre de la voix de polichinelle, la voix chuchotée s'étend distinctement.

Devant ce début fonctionnel d'une pneumonie et cet état physique d'une pleurésie, on émet l'idée d'une spléno-pneumonie. Plusieurs ponctions capillaires ne ramènent aucune goutte de liquide.

En faisant asseoir le malade, on constate que l'hémithorax gauche est immobilisé en opposition avec le côté droit dont l'ampliation reste normale.

Dans les 2/3 inférieurs du côté gauche, en arrière, les vibrations ont totalement disparu et la matité est hydrique; mais cette abolition des vibrations, comme cette matité, ne s'arrêtent pas brusquement à leur limite supérieure; elles s'atténuent au contraire progressivement.

A l'auscultation, on n'entend pas le murmure vésiculaire, mais à l'expiration existe un souffle qui tient le milieu, entre le souffle doux et le souffle rude. L'égophonie et la pectoriloquie aphone sont très nettes.

En avant et du même côté, le creux sous-claviculaire est submat; l'espace de Traube est sonore, la pointe du cœur légèrement reportée en dedans.

Le côté droit est sensiblement normal.

Le foie et la rate sont considérablement augmentés de volume, mais c'est le moment de noter que G... est un alcoolique chez lequel on retrouve tous les stigmates de l'intoxication éthylique et qui payera de sa vie son intempérance.

Dans les journées qui suivirent, l'état général et l'état local s'aggravent parallèlement. Le faciès devint vultueux, la langue sèche, le malade très dyspnéique (40 à la minute), à des sueurs profuses, il ne crache pas; il urine 200 cc. par 24 heures.

L'espace de Traupe devient mat, ainsi que le creux sous-claviculaire. Il n'y a plus de vibrations, ni en avant, ni en arrière de la poitrine, si ce n'est tout à fait au sommet, où elles sont très diminuées.

Le souffle amphorique existe aux deux temps, il n'y a aucun râle perceptible dans toute l'étendue du poumon. L'égophonie et la pectoriloquie aphone persistent très pures.

Nouvelles ponctions sans aucun résultat.

Du côté droit, apparaissent les signes de congestion pleuro-pulmonaire généralisée avec souffle rude et râles crépitants.

Le cœur est mal frappé, ses bruits sont sourds et rapides, la pointe se déplace en dedans pour atteindre, le 17 mars, le bord gauche du sternum.

Le 18, le malade est abattu, prostré; il délire; la dyspnée atteint 60, le pouls 160, et la mort s'ensuit dans l'après-midi.

Autopsie. — Elle donne lieu aux constatations suivantes: — Il n'y a pas une goutte de liquide dans la cavité pleurale.

— La plèvre pariétale présente un aspect terne, dépoli, rugueux au toucher, grâce aux fausses membranes qui la tapissent.

— La plèvre viscérale, au niveau du lobe supérieur du poumon gauche, mesure 1 millimètre d'épaisseur, alors qu'elle est très épaisse et mesure en moyenne 3 millimètres au niveau du lobe inférieur où elle est envahie de fausses membranes formant par places de véritables îlots.

— Dans la scissure interlobaire, la plèvre est considérablement épaissie, tapissée de fausses membranes jaunâtres. Faisant saillie dans cette scissure, apparaît sur la face supérieure du lobe inférieur, *une collection purulente du volume d'une demi-noix*, limitée par un soulèvement de la plèvre viscérale, contenant un liquide purulent de coloration rougeâtre.

— Le poumon gauche, très volumineux, très compact, pèse 1.750 gr., alors que le poumon droit n'en pèse que 755 gr.

Le lobe supérieur, à peine congestionné, crépitant sous le doigt, laisse s'écouler, à la pression, une sérosité rougeâtre et spumeuse. Le lobe inférieur, au contraire, présente sur une coupe transversale, environ deux tiers d'hépatisation grise et un tiers d'hépatisation rouge, au raclage duquel s'écoule un liquide épais et rougeâtre.

— Péricarde très épaissi, dépoli et rugueux.

Le cœur pèse 450 gr. et présente des lésions de sclérose.

Le foie volumineux, pèse 2.265 gr., il est dûr et scléreux, Il en est de même de la rate qui pèse 205 grammes.

L'examen histologique, pratiqué par M. le Dr Caussade, donne lieu aux constatations suivantes :

— Les alvéoles sont comblées :

1° La plus grande partie par des polynucléaires infiltrés.

2° Un nombre restreint par des fibrines, avec réticulum fibrineux au milieu duquel se trouvent des cellules rondes uninucléées qui peuvent en imposer, soit pour des lymphocytes, soit pour des cellules endothéliales altérées. Il y a en outre des globules rouges.

— En général, la paroi alvéolaire est infiltrée de globules rouges qui en doublent l'épaisseur.

Cette hémorragie, à peu près constante sur toutes les coupes, provient des capillaires pulmonaires et peut-être bronchiques.

— Cette congestion intense et généralisée a produit des hémorragies intra-pariétales au niveau des parois alvéolaires et des hémorragies intra-alvéolaires circonscrites.

— Ces hémorragies ont ceci de particulier et de surprenant qu'elles sont surtout prononcées dans les zones où l'infiltration des polynucléaires domine.

OBSERVTION VIII (résumée)

(Publiée par MM. Guy-Laroche, Brodin et Huber)

M. C. G..., 74 ans, sans antécédents particuliers, est pris brusquement, en décembre 1911, de toux, oppression, fièvre et légère expectoration muco-purulente, attribuables à une catarrhe des premières voies. Toux légère, fièvre peu élevée: 38°. Adynamie marquée avec tendance à la somnolence. On pense à un état d'urémie chronique, suite de grippe chez un artério-scléreux.

Cet état rétrocède peu à peu, mais dès le début de février, le malade se remet à cracher la valeur d'un crachoir journellement. L'expectoration est franchement purulente, bien liée, mais ne se présente jamais sous forme de vomique massive. Fièvre à type oscillant avec accès vespéraux, sueurs abondantes, amaigrissement marqué.

Dans les crachats: pneumocoque. — Absence constante de bacille de Koch.

Examen physique. — Rien à la percussion.

L'auscultation fait entendre quelques ronchus et sibilances disséminées: dans la partie moyenne du poumon gauche, zone normale quant à la percussion et aux vibrations, mais où le murmure vésiculaire est très diminué.

Le 26 février, l'état général s'affaiblit.

A ce moment, on trouve des signes nets de pleurésie de la grande cavité du poumon gauche (matité jusqu'à la base, abolition des vibrations, murmure vésiculaire disparu, souffle pleurétique dans l'aisselle).

Pas de liquide, à la ponction, dans les 9e et 10e espace. Une troisième ponction, au niveau du 6e espace, ramène du pus bien lié, sans odeur, rappelant l'expectoration, et dont la provenance paraît être interlobaire, l'aiguille ayant été

enfoncée profondément. L'examen du pus montre des polynucléaires altérés et des pneumocoques mal colorables.

La radioscopie et la radiographie vinrent confirmer le diagnostic de pleurésie interlobaire, en montrant le foyer suspendu, développé en forme de coin interposé aux lobes du poumon gauche.

Constatations opératoires à l'appui des données précédentes. Intervention bien supportée suivie de soulagement passager.

Mort par cachexie, le 26 avril 1912.

OBSERVATION IX

(Publiée par M. le Professeur Chauffard).

Mme H..., 34 ans, entre l'Hôpital St-Antoine, le 8 décembre 1912, après une *vomique fétide.*

Malade depuis le 15 novembre. Se croit atteinte de grippe (point de côté aisselle droite, expectoration mousseuse, non purulente, malaise général), lorsque le 7 décembre (22e jour de la maladie), le point de côté devient très douloureux, elle tousse et rejette un liquide purulent dont la quantité atteint un demi-verre, mais dont le rejet se prolonge jusqu'au lendemain.

Avant la vomique, ni fétidité de l'haleine, ni hémoptysies. A l'examen, symtômes nets de pleurésie de la grande cavité du poumon droit (matité avec abolition des vibrations dans toute la partie inférieure du poumon, et silence respiratoire). A la partie moyenne et supérieure: de gros râles humides, prenant parfois le timbre métallique; respiration soufflante. Ces symptômes s'entendent surtout dans l'aisselle.

Ponction exploratrice blanche dans le 8e espace intercostal. Température rectale: 41° le soir, à l'entrée; 37°3 le lendemain matin.

Le 9 décembre, l'examen radioscopique montre une obscurité très prononcée correspondant à la matité et l'obscurité respiratoire. Au-dessus, existe une zone claire, arrondie, donnant l'impression d'une excavation et contenant à sa partie déclive u liquide qui suit les mouvements imprimés à la malade. Le niveau supérieur de ce liquide atteint le 4e espace et la poche qui le contient est très externe, rapprochée de la paroi. Cette image est aussi nette en arrière qu'en vue antérieure.

Le même jour on intervient. Après résection de 4e côte, près de l'aisselle, on trouve immédiatement la poche purulente qui contient un demi-verre d'un pus café au lait, d'odeur extrêmement fétide.

Guérison sans incident.

Le 3 janvier, un nouvel examen aux rayons X montre que l'obscurité de la base a disparu et que seule persiste une zone opaque allant du 4e au 6e espace intercostal.

OBSERVATION X

(Publiée par M. le Professeur Chauffard)

M. B..., 43 ans, ingénieur, entre à l'Hôpital St-Antoine, le 22 décembre 1913, avec le diagnostic de « vomique consécutive à une pleurésie purulente ». La maladie remonte à un mois.

Le 20 décembre, le malade prit froid, en mer, après avoir été mouillé par les lames; il ressent le lendemain un point de côté diffus, avec dyspnée très pénible. Ces phénomènes s'atténuèrent d'ailleurs.

Un médecin porta le diagnostic de congestion pulmonaire et nota des signes de pleurite sèche (frottements).

Puis, il se développa un foyer de submatité avec souffle, faisant penser à un épanchement d'abondance moyenne, sans déplacement du cœur, ni disparition de la sonorité de l'espace de Traube.

Malade très abattu; anorexie complète. Vomissements et diarrhée. Fièvre élevée sans oscillations.

Le 21 décembre (27e jour), le malade a une sensation de mauvaise bouche; l'haleine devient fétide et, sans quinte de toux, le malade expectora en 20 heures, la quantité de 1 litre environ de gros crachats purulents, de couleur café au lait clair, d'odeur très fétide.

Plusieurs ponctions exploratrices, à divers niveaux, ne retirèrent rien. C'est alors que le malade entre dans le service. On lui trouve de la matité à la base gauche, un souffle amphorique profond, à la partie moyenne. Dyspnée très vive, teint terreux, yeux cernés, langue sale. Toux fréquente, par quintes. Expectoration fétide abondante, continuelle, sans prédominance de vomiques matinales. Crachats homogènes: on n'y trouve ni pneumocoques, ni bacil-

des de Koch. De nombreux polynucléaires, assez bien conservés.

Pouls fréquent et petit.

L'examen physique montre une matité hydrique à gauche, remontant à 3 ou 4 travers de doigts sous la clavicule, en avant, depuis la base jusqu'à la hauteur de la fosse sous-épineuse en arrière. L'espace de Traube est mat.

A l'auscultation, souffle à timbre amphorique occupant la partie moyenne de l'hémithorax gauche et râles sous-crépitants. Au même niveau, dans une région suspendue, on trouve par la succussion un bruit de flot.

Le cœur n'est pas refoulé et bat normalement.

L'examen aux rayons X ne montre qu'une opacité absolue occupant toute la base gauche, y compris le sinus costo-diaphragmatique, et remontant jusqu'à la limite supérieure de la matité.

La recherche de la succussion rendue visible à l'écran reste négative et les mouvements du malade sont sans influence sur la limite supérieure de l'obscurité pulmonaire gauche.

On tente alors une ponction exploratrice à un travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, l'aiguille pénètre après un ressaut et on retire à 5 centimètres de profondeur environ, du pus fétide.

L'intervention chirurgicale démontra l'intégrité de la grande cavité pleurale; après ouverture de l'intervalle on trouva une collection peu abondante qui fut drainée. Mais, malgré l'opération, les signes de septicémie persistèrent et entraînèrent la mort du malade.

L'autopsie permit de s'assurer à nouveau que la grande cavité pleurale était intacte. Le poumon gauche présentait des signes de broncho-pneumonie et de congestion diffuse. La plèvre interlobaire était épaisse. Le lobe inférieur du poumon gauche sous-jacent au foyer pleural était aplati, comme atélectasié, surtout dans sa partie externe. L'examen d'un fragment prélevé à la base montra l'existence de lésions de splénisation, avec œdème intra- alvéolaire, desquamation des cellules avéolaires et envahissement par quelques cellules polynucléaires. Les zones atélectasiées et splénisées étaient contiguës et disposées sous forme de noyaux disséminés d'une façon très irrégulière.

OBSERVATION XI (résumée)

(Communiquée par MM. Ardin-Delteil et Raynaud)

Marie B..., 59 ans, entre à l'Hôpital le 7 décembre 1917 (salle Andral, n° 31).

La maladie remonte au 4 décembre et s'annonce par un léger frisson et un point de côté droit. Le lendemain ces phénomènes semblent s'amender et la malade pût se lever; mais la fièvre l'obligea de nouveau à s'aliter, le soir même.

Ne tousse, ni ne crache.

L'examen physique auquel on procède le jour de l'hospitalisation, révèle *à droite:*

En avant: au 1/3 supérieur du skodisme, avec des vibrations exagérées, à l'auscultation, respiration supplémentaire.

En arrière: la matité s'étend sans les 2/3 inférieurs et les vibrations sont abolies. A l'auscultation égophonie et pectoriloquie aphone.

Les urines sont rares (400 à 900 cc.) et contiennent des traces d'albumine. Le cœur est arythmique. On pose le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse.

Le 11 décembre l'examen de la malade donne lieu aux mêmes constatations cliniques. Mais, une ponction exploratrice ne laissant sourdre aucune goutte de liquide, on est orienté vers le diagnostic de spléno-pneumonie.

Le 14 décembre, à 10 heures du soir, la malade est de nouveau prise d'un grand frisson, bref, suivi de sudation.

Un séro-diagnostic est négatif à l'Eberth aux Para A et B. et au Melitensis.

Le 21 décembre, on refait une *ponction exploratrice*, mais *avec les deux aiguilles*, selon la technique de Mosny, qui ne donne aucun résultat.

Néanmoins, cette maladie de Grancher n'est pas franche; elle se prolonge, reste rebelle à tout traitement. Les oscillations régulières de la température, 37° le matin, 38° le soir, en imposent pour une courbe de tuberculose ou de suppuration.

On fait alors le 3 janvier une formule leucocytaire qui semble militer en faveur d'une poche purulente enkystée:

Polynucléaires : 82 %.

Mononucléaires : 8 %.

Lymphocytes : 10 %.

D'ailleurs, le 4 janvier, la malade a une vomique qui atteint le volume d'un demi-crachoir, et, le 13 janvier, une ponction exploratrice de l'interlobe ramène du pus et permet ainsi de localiser la collection purulente.

Dès ce moment la température décroit régulièrement.

Le 30 janvier l'apyrexie est complète; la malade est en pleine convalescence.

OBSERVATION XII (résumée)

(Communiquée par MM. Ardin-Delteil et Raynaud)

Adrienne S..., 20 ans, domestique, entre dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil, le 21 août 1919 (salle Andral, n° 9).

Malade depuis trois semaines; début progressif, annoncé par une douleur sourde sous le sein gauche. Depuis 8 jours, la douleur s'est accentuée et s'est accompagnée de fièvre. Toux légère, sueurs nocturnes abondantes. Anorexie. Pas de vomissements. Vertiges. Pâleur. Actuellement la douleur persiste, mais est supportable.

A l'examen des poumons, on ne trouve rien de particulier au côté droit. *A gauche,* en avant, on note du skodisme, avec l'espace de Traube sonore. Les vibrations sont augmentées, la respiration exagérée. Quelques sous-crépitants et sibilants.

En arrière, le poumon est mat sur toute sa longueur et les vibrations sont abolies jusqu'à la base.

A l'auscultation, au 1/3 supérieur, le murmure vésiculaire est diminué; pas de retentissement vocal.

Aux 1/3 moyen et inférieur, on constate un souffle aux deux temps des râles fins après la toux, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone.

Le signe du sou de Pitres est négatif.

Le cœur est normal. La rate n'est pas perceptible, mais le foie augmenté de volume. Pas d'albumine dans les urines. La température oscille entre 37°6 et 38°2.

Le 1er septembre, les signe stethoscopiques sont inchangés. Le foie toujours gros est douloureux à la toux.

Le 17 septembre, on procède à une numération globulaire:

Mononucléaires: 23 %.

Polynucléaires: 77 %.

Le même jour, on fait une radioscopie du thorax de la malade couchée: cet examen montre :

« Une obscurité complète du poumon gauche jusqu'à la hauteur de la clavicule. Le diaphragme est invisible. »

De plus la toux augmente, mais n'est toujours pas suivie d'expectoration. La température de 37°5 le matin, monte à 39° environ le soir. Le pouls est à 120.

Ces constatations orientent vers le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse; cependant une ponction exploratrice, faite le 26 est négative.

Le 30 septembre, la malade se met à cracher, brusquement et de suite assez abondamment, mais pas sous forme de vomiques. Les crachats muco-purulents, ne contiennent pas de bacilles de Koch.

On est amené alors à penser à une spléno-pneumonie de Grancher.

Mais l'examen de la malade, le 9 octobre, va rendre la question plus complexe encore.

En effet, si le signe du sou reste négatif, on note nettement la déviation du cœur à droite et la diminution de l'espace de Traube, signes manifestes d'épanchement.

Deux nouvelles ponctions exploratrices restant négatives, M. le Professeur Ardin-Delteil, soupçonne immédiatement un épanchement enkysté, probablement interlobaire, et qui expliquerait à la fois les signes liquidiens évidents et les ponctions blanches de la grande cavité.

Nouvel examen des crachats: Négatif quant au bacille de Koch.

Examen des Urines : Albumine : Néant.

Le 13 octobre, la malade reste dyspnéique et cyanosée, les quintes de toux sont fréquentes. On procède à une nouvelle radioscopie de la malade couchée et on note :

« Une obscurité complète du poumon gauche, allant en se dégradant de bas en haut. Cœur dévié à droite (pointe sur le bord droit du sternum). Diaphragme intact à droite, invisible à gauche. »

Une nouvelle *ponction pleurale avec les deux aiguilles*, dans les 7e et 8e espaces intercostaux, sur la ligne de l'angle inférieur de l'omoplate ne ramène aucune goutte de liquide.

Le diagnostic de « pleurésie interlobaire gauche » s'affirme.

Le 28 octobre on peut procéder à la radiographie de la *malade debout,* et on voit:

« Une obscurité suspendue dont les contours, surtout en haut ne sont pas nets »

qui confirme encore le diagnostic.

Enfin, depuis 2 à 3 jours, l'expectoration diminue. La matité s'atténue en arrière; les vibrations sont perçues au sommet. A l'auscultation, la respiration est obscure au 1/3 supérieur, disparaît complètement aux 2/3 inférieurs. A la partie moyenne et à la base, on entend un souffle aux deux temps. Le cœur revient à sa place.

14 *novembre:* le mieux s'accentue, la température baisse, la toux diminue.

19 *novembre:* Plus de fièvre. La toux devient insignifiante; l'expectoration presque nulle.

Le 22 *novembre,* on note que le poumon devient de plus en plus perméable: les vibrations sont normales la respiration reste obscure à la base. Le souffle léger et l'égophoni ne persistent qu'au niveau du 1/3 moyen.

Le 26 *novembre,* l'expectoration a complètement cessé. La malade ne tousse plus.

Le souffle et l'égophonie ont disparu.

Le 30 *novembre* la malade est en pleine convalescence.

DISCUSSION

« J'ai la conviction que bon nombre de pleurésies interlobaires, réduites aux proportions d'abcès interlobaire passent ainsi inaperçues : on fait le diagnostic de bronchite, de bronchopneumonie, de bronchorrée fétide, alors qu'il s'agit en réalité d'un abcès interlobaire ouvert dans les bronches. »

DIEULAFOY.

Nous croyons avoir suffisamment montré par la publication des documents qui précèdent, que la coexistence de la spléno-pneumonie et de la pleurésie interlobaire n'est pas une rareté clinique. Entrevue déjà avant 1900 par MM. les Docteurs FAISANS et GALLOIS qui nous ont laissé d'intéressantes observations, la question a été rendue classique par les cas nouveaux rapportés par MM. les Professeurs CARRIEU, THIROLOIX et ROSENTHAL, BAUDOUIN, CHAUFFARD et ARDIN-DELTEIL, que nous venons de résumer.

La grande majorité de ces observations sont extrêmement nettes et ne laissent place à la moindre controverse, quant à l'existence simultanée, sur un même poumon, d'une spléno-pneumonie et d'une pleurésie interlobaire correspondante. En effet, la nosographie de la première de ces affections (signes liquidiens manifestes avec ponctions exploratrices négatives), ne

saurait prêter qu'exceptionnellement à l'erreur. Quant au diagnostic de la pleurésie interlobaire, il s'est trouvé affirmé dans la plupart de nos observations, soit par une vomique, soit par la ponction exploratrice, soit encore par la radioscopie, souvent par tous ces éléments à la fois.

Enfin, une thoracentèse post mortem (obs. II), et deux autopsies (obs. VII et X), sont venues, dans les cas suivis de mort, apporter la preuve anatomique de deux lésions concomitantes (modification pulmonaire et réaction de l'interlobe), ainsi qu'il avait été diagnostiqué au lit du malade.

Si la question est entendue au point de vue clinique, il n'en reste pas moins intéressant de rechercher l'application la plus satisfaisante de cette association.

S'agit-il d'affections indépendantes, pouvant même résulter d'infections différentes et dont la coexistence serait fortuite ?

— Est-ce la spléno-pneumonie qui se compliquerait de pleurésie méta-spléno-pneumonique-interlobaire ?

— Enfin, la pleurésie interlobaire, entité morbide bien définie serait-elle le phénomène initial, et la spléno-pneumonie, malgré sa préexistence symptômatique habituelle, aurait-elle la valeur d'une réaction de défense, ou tout au moins de voisinage ?

Il semble que l'interprétation d'une association fortuite ait été envisagée par les auteurs qui ont, les premiers, observé en même temps, chez un même malade le syndrome pseudo-pleurétique de Grancher et des signes de pleurésie interlobaire. Et cela se conçoit d'autant plus facilement que cette coexistence pouvait fort bien être considérée, à cette époque, comme quelque chose d'exceptionnel.

La première observation, en effet, qui, à notre connaissance, ait posé la question, (obs. I de notre tra-

vail), a été publiée en 1892 par M. le Docteur Faisans, et encore, n'est-on pas certain qu'il se soit bien agi d'une pyo-pleurite-interlobaire ?

Plus tard, M. le Docteur Gallois publia deux nouvelles observations (obs. II et III) de pleurésie interlobaires manifestes, démontrées, en ayant imposé au début pour des spléno-pneumonies ou, plus exactement, ayant nettement présenté l'allure et les signes d'une maladie de Grancher préexistante ou concomitante.

On possédait donc, en tout, en 1904, ces trois cas et l'on conçoit que M. le Docteur Gallois ait pu formuler l'opinion que ces deux affections se soient trouvées réunies, comme par hasard, et soient susceptibles de procéder d'une infection de nature différente.

L'observation prise dans le service de M. le Professeur Carrieu (obs. IV) semblerait d'ailleurs accréditer cette théorie, puisqu'au moment où le malade était en pleine période de spléno-pneumonie, l'analyse des crachats montrait « uniquement du pneumocoque », tandis qu'après la vomique, révélatrice d'une pyo-pleurite interlobaire, les crachats mucopurulents, accusaient « quelques streptocoques et plus de pneumocoques ».

Aujourd'hui, les notions très nettes que nous possédons sur la pathogénie des agents microbiens, en particulier, la théorie du microbisme latent nous font admettre, sans en être surpris, la possibilité d'une éclosion, à des dates différentes, de ces deux manifestations, l'une pleurale, la seconde pulmonaire d'une même affection, avec participation de microbes différents, manifestations solidaires l'une de l'autre, et ayant évolué sous l'influence d'une cause adjuvante, le froid par exemple.

D'ailleurs, cette constatation d'un microbisme particulier à chacune des deux déterminations pulmo-

naire et pleurale ne s'est plus retrouvée dans les observations que nous avons groupées, et, peut-être était-ce là le principal argument en faveur de cette association envisagée comme une simple coïncidence,

De plus, dans nos douze observations, la localisation pleuro-pulmonaire est toujours unilatérale et nous savons trop la facilité avec laquelle le poumon et la plèvre se prêtent, dans la défense contre l'infection un mutuel appui, pour ne pas faire dépendre ces deux localisations d'une même cause, pour ne pas les faire dépendre peut-être l'une de l'autre.

Ainsi donc, nous pouvons d'ores et déjà admettre que le même poumon ne se trouve pas atteint inopinément, à la fois ou successivement de spléno-pneumonie et de pyo-pleurite interlobaire, sans que des rapports étroits existent entre ces deux affections. Telle est l'opinion incontestée de tous les maîtres qui ont étudié la question ces dernières années.

M. le Professeur Chauffard, entre autres, se plaçant au seul point de vue clinique, a fait de cette association un syndrome nouveau qu'il a nettement opposé à la « zone mate suspendue entre des régions plus sonores » de Dieulafoy, et qu'il a appelé « syndrome pseudo-pleurétique de la base », dénomination qui a l'avantage de ne pas présumer encore de la signification pathogénique de ce syndrome.

La pleurésie interlobaire est-elle donc une participation de la plèvre au processus de congestion pulmonaire ? La spléno-pneumonie, véritable « bloc pulmonaire liquide », suivant l'expression de Baudouin, ne pourrait-elle se compliquer de pleurésie interlobaire de la même façon que la pneumonie lobaire franche est susceptible de donner naissance à une pleurésie méta-pneumonique ?

Cette interprétation peut se soutenir et nous trouvons comme argument type en faveur de cette expli-

cation, l'observation IV que rapportent, dans la *Revue de Médecine,* en la commentant, en 1908, MM. Romant et Guignot. Et, effectivement, cette très complète observation présente trois phases bien distinctes : la première (du 18 mars 1907 au 14 avril de la même année), pendant laquelle le malade présente le syndrome de Grancher, tandis qu' « à aucun moment nous n'avons rencontré des signes nets de pleurésie interlobaire..., jamais de crachats constitués uniquement par du sang pur..., jamais chez notre malade nous n'avons trouvé une zone mate, bien délimitée, suspendue, entourée de régions plus sonores, signes que décrit M. le Professeur Dieulafoy ».

La seconde phase (du 14 au 25 avril), est celle pendant laquelle le malade est convalescent, « il se levait, il engraissait, et reprenait des forces ».

La troisième, à partir du 26, est celle qui précède la vomique qui a eu lieu dans la nuit du 28 et qui autorise logiquement M. le Professeur Carrieu et ses élèves à faire le diagnostic de « pleurésie méta-splénopneumonique interlobaire ».

Mais, ne s'agissait-il pas d'une pleurésie interlobaire méconnue pendant la première partie de la maladie ?

Pas du tout, répondent MM. Romant et Guignot, car à cette première phase, on n'avait aucun symptôme de pleurésie interlobaire. Et puis « la première histoire était bien définitivement terminée ».

Sans doute, à cette époque, une telle conclusion s'imposait : nous n'étions toujours, nous le répétons, qu'à la période toute initiale de la question et c'est à juste titre que M. le Professeur Carrieu « avait une tendance très marquée à considérer ce cas comme répondant à un type clinique spécial, tant par sa nature que par son fond nettement congestif ».

Aujourd'hui que de nouvelles observations et au-

topsies sont venues contribuer à nous éclairer quelque peu, nous remarquons que, dans toutes nos observations, même celles où la vomique précoce est venue nous imposer le diagnositc de pleurésie interlobaire, la fameuse « matité suspendue » de Dieulafoy n'était pas facilement décelable cliniquement ; *à fortiori* si elle n'était pas soupçonnée.

Les hémoptysies pures, indice d'un travail ulcératif précédant la vomique, mais elles ne constituent pas un signe pathognomonique ? Elles ne sont pas notées dans la plupart de nos observations.

Cette phase d'apyrexie, période de convalescence apparente du malade, ne constitue pas une preuve que la pleurésie interlobaire n'était pas contemporaine ou n'avait pas précédé le syndrome spléno-pneumonique, car le pus enkysté ne s'est pas fait jour dans les bronches dès sa formation. Or, après dix jours d'apyrexie (du 14 au 25 avril) le malade a, le 26, une expectoration muco-purulente très abondante, et, le 28, il se produit une vomique de moyenne intensité. Il faut donc admettre que cette pleurésie enkystée a évolué pendant la phase d'apyrexie. Et alors, pourquoi n'aurait-elle pas existé pendant la spléno-pneumonie, pourquoi même ne l'aurait-elle pas précédé ?

Rien de plus séduisant, et nous pouvons ajouter, de plus logique, en face des faits que cette collection purulente enkystée, évoluant lentement déterminant une spléno-pneumonie qui guérit, et décelant sa présence brusquement, par une vomique, au grand soulagement du malade.

A noter que le souffle avait persisté pendant la période de calme (14-25 avril), tandis qu'il diminue d'intensité dès la vomique.

Une radioscopie eût pu être de quelques secours dans l'interprétation des signes peut-être concomi-

tants de spléno-pneumonie et de pleurésie interlobaire, pendant la première partie de la maladie. Peut-être aussi une collection purulente eût été décelable, dès le début, par l'établissement de la formule leucocytaire.

En un mot, aussi logique que peut paraître, en l'occurence, le diagnostic de « pleurésie méta-spléno-pneumonique interlobaire », si l'on considère cette observation en dehors des cas connexes qui lui sont postérieurs, nous nous croyons autorisés à envisager l'existence d'une pleurésie interlobaire, concomitante, et même préexistante, pleurésie inaperçue parce que enkystée, parce que masquée par les signes plus objectifs de spléno-pneumonie, nous dirons presque pleurésie interlobaire à froid, en puissance, d'autant plus insoupçonnable qu'insoupçonnée et qui, brusquement, après un travail sournois et progressif, se serait fait jour dans les bronches.

Est-ce à dire que la spléno-pneumonie doive être considérée comme tributaire d'une pleurésie interlobaire ?

C'est la troisième des hypothèses qu'il nous reste à étudier.

Au point de vue clinique, on est de suite frappé de l'allure spéciale que revêt l'évolution de ces spléno-pneumonies ayant présenté secondairement le mode de terminaison vomique. On les voit procéder par poussées successives, comme si elles étaient en rapport avec un élément inconnu capable de modifier leur cours. Il semble que les signes observés soient insuffisants pour expliquer la gravité particulière de l'état du malade.

Sur douze cas que nous avons rapportés, il y en a quatre suivis de mort, alors que la spléno-pneumonie est caractérisée par sa bénignité.

Dans la majorité de nos observations, la marche de

l'affection thoracique a été nettement scindée en deux épisodes, « un premier de longue durée, congestif, pneumo-pleural, diffus, total; un second bref, suppuratif, pleural, partiel (THIROLOIX et ROSENTHAL) ».

Et puis, on peut opposer aux signes pleuro-pleurétiques purs et classiques, des symptômes d'épanchement manifeste, (déviation du cœur, matité de l'espace de TRAUBE, brusque réapparition des vibrations et de la sonorité, à la partie supérieure, obscurité plus massive à l'écran d'une région interlobaire, etc.).

Ce sont tous ces signes, dont aucun n'est pathognomonique, (signes d'épanchement évident, avec ponction exploratrice négative), qui, en particulier, ont permis à M. le Professeur ARDIN-DELTEIL, de soupçonner (obs. XI et XII) bien avant l'apparition d'une vomique, la présence d'une poche purulente enkystée.

De plus, cette spléno-pneumonie perd ses caractères classiques. Elle n'est pas franche, elle nous présente une courbe de température oscillante, courbe de suppuration probable, enfin elle se prolonge des semaines, quelquefois des mois, avec des hauts et des bas, s'écartant ainsi sensiblement du tableau clinique de la maladie de GRANCHER, affection bénigne qui doit guérir en vingt jours.

Et cela, jusqu'au moment où une vomique révélatrice ou attendue, en tous cas bienfaisante, vient permettre l'évacuation spontanée de la collection purulente, ou encore jusqu'à ce qu'un diagnostic précoce conduise vers la ponction ou l'empyème.

Alors, si l'organisme a réagi, c'est le soulagement immédiat, c'est la régression rapide des signes stéthoscopiques; le malade sent son état s'améliorer très vite.

Ablata causa, tollitur effectus.

En même temps, le jour se fait dans notre esprit; nous comprenons l'allure spéciale de cette maladie de

Grancher. La pathogénie de ce qu'on pourrait appeler « une spléno-pneumonie réactionnelle » devient claire et d'autant plus satisfaisante que nous sommes habitués à ces phénomènes de congestion pulmonaire, consécutifs à des manifestations pleurales, que nous connaissons les phénomènes pulmonaires d'emprunt de la pyo-pleurite interlobaire.

Et si cette réaction du poumon, sous la forme de spléno-pneumonie est un peu spéciale, il n'en est pas de même des poussées de congestion banale du parenchyme pulmonaire, poussées de fluxion si connues, sous l'influence d'une poche purulente enkystée voisine.

Dans la magistrale description clinique qu'il nous fit en 1898, M. le Professeur Dieulafoy insiste d'une façon toute particulière sur cette participation du poumon à une inflammation de la plèvre interlobaire, lorsqu'il dit :

« L'infection qui constitue cette pleurésie enkystée est un peu comparable à l'infection d'une cavité close... Les parties de lobe pulmonaire, contiguës au foyer infectieux en subissent le contre-coup. Dès sa formation, le foyer infectieux interlobaire retentit sur le tissu pulmonaire du voisinage. Le territoire pulmonaire fluxionné trahit sa fluxion par des signes que nous allons étudier, et masque du même coup l'état naissant de la lésion interlobaire, cause de tout le mal. »

Plus loin :

« Les jours passent... vous en êtes toujours à vous demander quelle est la part du poumon et la part de la plèvre dans cette maladie qui ne s'accuse pas franchement et que vous nommez, faute de mieux, pleurocongestion, ce qui ne vous compromet pas... »

Et pour conclure :

« De cette étude, il ressort que, pendant la première

période de la maladie, le diagnostic est à peu près impossible... Pendant plusieurs jours, la douleur, la toux, l'oppression, sont des symptômes dominants : l'épanchement interlobaire, entouré par le poumon, ne se révèle encore par aucun signe spécial; par contre, les parties contigues du poumon engoué ou fluxionne, donnent naissance à du souffle, à des râles, signes d'emprunt qui attirent toute l'attention sur le poumon, alors que c'est dans l'espace interlobaire que se cache et se déroule la maladie. »

N'est-ce pas tout à fait le schéma de ce qui s'est passé chez les malades dont nous rapportons l'histoire, en remplaçant les signes de congestion pulmonaire de la pleurésie interlobaire classique de Dieulafoy, par le syndrome pseudo-pleurétique.

N'avons-nous pas montré que ces spléno-pneumonies étaient spéciales, d'allure atypique, quelque peu incohérentes, comme si elles participaient d'une cause inconnue, qu'elles étaient de nature à dérouter le clinicien par leur gravité, par leur évolution sous forme de poussées successives, jusqu'au jour où une vomique ou bien une ponction de l'interlobe venait à la fois apporter la raison de cette spléno-pneumonie d'emprunt et y mettre un terme en supprimant le foyer purulent.

Or, ces réactions congestives de voisinage, on les trouve dans chacune des observations que nous avons rapportées :

Ainsi, dans l'obs. I « il est évident, pour moi, dit M. le Docteur Faisans, que... le parenchyme, subitement décomprimé par la disparition de ce kyste, s'était de nouveau congestionné ou était devenu le siège d'une troisième poussée de spléno-pneumonie. »

Dans l'obs. III, les signes spléno-pneumoniques disparaissent au bout de trois semaines. la température redevient normale, puis, 2 à 3 jours après, on note

une rechute. La matité suspendue est nettement observée; et la ponction exploratrice confirme le diagnostic.

Même évolution des phénomènes dans l'observation IV.

Les malades de MM. Thiroloix et Rosenthal (obs. V et VI), font brusquement leur vomique, après une recrudescence des phénomènes généraux. Dès l'évacuation du foyer purulent, au contraire, ces malades voient leur état général s'améliorer tous les jours.

A noter, dans l'obs. V en particulier, l'apparition nette de « signes suspendus » aussiôt après la vomique, alors que, auparavant, pendant un mois, le malade avait été souvent ausculté et montré aux élèves comme type de spléno-pneumonie.

Les obs. VIII, IX, X, présentent ceci de particulier que la vomique est venue, dès l'entrée des malades à l'hôpital, mettre les observateurs sur le chemin du diagnostic. Et cependant, M. le Professeur Chauffard recherche, sans les trouver, les signes de matité suspendue. Il ne faut rien moins que le concours de la radioscopie pour montrer l'existence d'une zone interlobaire. La pleurésie interlobaire « silencieuse à l'oreille, dit M. le Professeur Chauffard, était bien visible à l'écran ». Les Rayons X furent cependant impuissants dans l'obs. X, ne montrant qu'une obscurité massive uniforme de toute la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Ainsi se trouve justifiée la possibilité d'opposer à la zone suspendue, un « syndrome pseudo-pleurétique de la base », qui, en l'état actuel de la séméiologie médicale, ne peut révéler qu'une maladie de Grancher.

Ces considérations cliniques trouvent une éclatante confirmation dans le fait suivant, qui, s'il a le tort d'être unique en son genre, suffit pour nous ouvrir les

plus belles perspectives en ce qui concerne la pathogénie de la spléno-pneumonie.

M. le Professeur Baudouin nous rapporte, en effet, dans l'observation VII, un cas extrêmement complet du syndrome pseudo-pleurétique. Le malade présente dès son entrée à l'hôpital des signes stethoscopiques liquidiens manifestes; souffle, égophonie, pectoriloquie aphone, matité hydrique de la base, avec abolition des vibrations, etc...

Cependant, l'espace de Traube est conservé, la matité et l'abolition des vibrations s'atténue progressivement vers le tiers supérieur; surtout plusieurs ponctions capillaires ne ramènent aucune goutte de liquide. Le diagnostic de spléno-pneumonie s'impose.

Mais le malade est un alcoolique invétéré, son organisme en état d'infériorité manifeste, son état général très grave. Dans les jours qui suivirent, l'état local empire aussi. Les signes d'épanchement deviennent plus nets encore : l'espace de Traube est mat, ainsi que le creux sous-claviculaire, il n'y a plus de vibration ni en arrière ni en avant de la poitrine; le souffle amphorique existe aux deux temps; aucun râle n'est perceptible dans toute l'étendue du poumon. L'égophonie et la pectoriloquie aphone restent très pures, le cœur est dévié.

De nouvelles ponctions restent sans résultat. C'est alors que du côté droit, jusqu'ici resté sain, apparaît une congestion pleuro-pulmonaire généralisée et que le malade meurt.

Quel va être l'enseignement de l'autopsie devant des constatations cliniques si nettes et si intéressantes ?

1° L'absence de liquide dans la grande cavité;

2° Des lésions classiques de spléno-pneumonie, (voir obs. VII);

3° Enfin, — petit signe caché, véritable trouvaille, et qui, à ce moment encore ne semble pas retenir l'at-

tention du clinicien, « dans la scissure interlobaire, la plèvre est considérablement épaissie, tapissée de fausses membranes jaunâtres. Faisant saillie dans cette scissure, apparaît sur la face supérieure du lobe inférieur, une *collection purulente du volume d'une demi-noix,* limitée par un soulèvement de la plèvre viscérale, contenant un liquide purulent de coloration rougeâtre. »

Ce qui donne à cette nécropsie sa valeur toute spéciale, c'est que cliniquement, cette réaction pleurale de l'interlobe n'avait même pas été soupçonnée, et nous ne pouvons pas ne pas nous laisser aller à cette hypothèse qu'il a pu en être ainsi dans toutes nos observations de spléno-pneumonies terminées par des vomiques.

Nous sommes amenés à induire que, si le mal avait évolué sur un sujet jeune, sain, capable de résister, on aurait eu la même évolution que chez les malades de nos autres observations, une spléno-pneumonie longue, grave, marchant de pair avec cette pleurésie interlobaire, la masquant, jusqu'au jour, nous le répétons, où une vomique serait venue nous révéler la lésion, à moins encore que devant les signes d'épanchement manifeste dont nous avons parlé (et qui existaient ici), à défaut de liquide dans la grande cavité, on ait songé à incriminer l'interlobe et à le ponctionner.

Quelle plus belle contribution, quelle plus belle preuve que cette autopsie, pouvons-nous trouver à l'interprétation de la pleurite interlobaire, lésion initiale de la spléno-pneumonie ?

Malheureusement, cette seule observation ne nous permet pas encore d'affirmer que la maladie de Grancher est toujours sous la dépendance d'une réaction de l'interlobe, réaction légère, pouvant tourner court

dans la grande majorité des cas et partant, réaction insoupçonnée : cette théorie, que de nouvelles recherches pourraient confirmer, expliquerait de la façon la plus logique, la pathogénie de la spléno-pneumonie, et aurait, au point de vue thérapeutique une influence sur laquelle il serait superflu d'insister.

A moins encore que ces deux manifestations pulmonaire et pleurale, soient des réactions séparées, susceptibles sans doute d'être influencées l'une par l'autre, mais évoluant pour leur propre compte, suivant leur moyen de défense propre, sollicitées par un agent pathogène, le plus souvent unique (en général le pneumocoque) et constituant, suivant l'expression de Baudouin, le groupe unique des « pleuro-pneumonies hypérémiques. »

CONCLUSIONS

I La spléno-pneumonie de GRANCHER est souvent associée à la pleurésie interlobaire.

II Le syndrome pseudo-pleurétique étant susceptible de masquer les signes de pleurésie interlobaire, le meilleur moyen de découvrir ces derniers sera de les soupçonner, chaque fois que l'on se trouvera en présence d'une spléno-pneumonie atypique.

III Le diagnostic de la pleurésie interlobaire, au cours de la spléno-pneumonie pourra être basé sur les signes suivants :

Déviation de la pointe du cœur,
Matité de l'espace de TRAUBE.
Signes d'épanchement évident et ponctions exploratrices négatives de la grande cavité.

Il sera confirmé par :

La radioscopie,
La numération globulaire.
Et enfin la ponction de l'interlobe.

IV L'intérêt pratique de ce diagnostic précoce découle de l'indication opératoire que comporte le traitement de la pleurésie interlobaire.

V Les phénomènes pulmonaires semblent être sous la dépendance des phénomènes pleuraux de l'interlobe.

BIBLIOGRAPHIE

AUCHÉ et CARRIÈRE. — Un cas de spléno-pneumonie typhique. (*Arch. clin. de Bordeaux*, 1897, n° 9.)

BARTH. — De la spléno-pneumonie. (*Gaz. Hôpitaux*, 1890).

BAUDOUIN F. — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie. (*Bull. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. 1910, tome XXX)

BESANÇON et DE JOUG. — Les congestions pleuro-pulmonaires infectieuses. (*Annales de Médecine*, 1914, tome I.)

BOUICLI. — Un cas de spléno-pneumonie typhique. (*Ann. méd. romane*, décembre 1896, n°6.)

BOURDEL P. — De la spléno-pneumonie, Paris 1886.
— *Revue générale de clin. et thérap.* 1888, n°s 31, 47, 48.

BOURLIER. — *Bull. médical de l'Algérie*, 10 oct. 1896. (Observation de spléno-pneumonie.)

BRANDHENDLER (Mlle D.). — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie chez l'enfant, Paris, 1890

BROUARDEL et GILBERT. — *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique. Maladies des Bronches et des Poumons*, t. XXIX. Article de Méry et Babonneix sur la Spleno-pneumonie.

CAUSSADE. — *Société médicale des Hôpitaux* 1899 n° 10.

CHAUFFARD A. — Sur un cas d'empyème gangreneux interlobaire (leçon recueillie par M. Souques). (*Bull. médical*, 1889, n° 98.)

Desdouits F. — Formes et nature de la spleno-pneumonie, Montpellier 1902.

Dieulafoy. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. III, 1898-1899. — La pleurésie interlobaire (étude médico-chirurgicale).

Ducatillon L. — De la spléno-pneumonie à forme prolongée. Lille 1908.

Faisans. — Spleno-pneumonie. (*Bull. méd.* 6 juillet 1892.)

Florand — Deux cas de spléno-pneumonie (*Méd. mod.*, 1892.)

Gallois. — De la spléno-pneumonie. (*Bull. méd.* 1904.)

Grancher J. — Maladies de l'appareil respiratoire, 1890.

— Spléno-pneumonie chez l'enfant. (*Bulletin médical*, 1888, n° 5.)

— De la spléno-pneumonie. (*Bull. et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1884.)

— De la pneumonie massive. (*Gaz. médicale de Paris*, 1877. — Thèse d'agrégation, 1878.

Guy Laroché, Brodin et Huber. — Syndrome pseudo-pleurétique de la base dans les pleurésies interlobaires. (*Annales de médecine*, 1914, tome I.)

Joffroy (A.). — Des différentes formes de la broncho-pneumonie. (Thèse d'agrégation, 1880.)

Le Camus. — Considération sur le diagnostic différentiel entre la spléno-pneumonie et la pleurésie sero-fibrineuse à moyen épanchement. (Bordeaux 1907.)

Le Gendre. — Spléno-pneumonie. (*Union méd.* 1886.)

Lespinasse. — Un cas de spléno-pneumonie. (*Gaz. Hôp. de Bordeaux*, 1889.)

Makereel — Congestion et spléno-pneumonie grippales. (Lille, 1898.)

Marques (J.). — Spleno-penumonia de Grancher. (*J. de Med.* Pernambuco, 1906.)

Mosny. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 24 mai 1907.

Peyronnet (M.). — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie. (Montpellier, 1907.)

PIGOT. — Spléno-pneumonie. (*Bull. méd.*, 1902.)

POTAIN. — Fluxion pleuro-pulmonaire. (Congrès, Rouen, 1883.)

QUEYRAT (L.). — Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire. (*Revue de Médecine*, janvier et mai, 1885.)

— Note sur deux cas de spléno-pneumonie. (*Revue de Médecine*, mars 1886.)

— De la spléno-penumonie. (*Gazette des Hôpitaux*, juin 1892, n° 70.)

RÉNON. — Des congestions pulmonaires. (Journnal *La Clinique*, 1907.)

ROMANT et GUIGNOT. — Spléno-pneumonie grippale à forme hémoptoïque prolongée. (*Revue de Médecine*, 1908.)

ROTGER Y PIZA (A.). — Un cas de spléno-pneumonie. (*Revue Baleare de Science med.*, Palma de Mutterca, 1905, XXVII.)

SABRAZÈS. — *Semaine médicale*, 13 avril 1910.

SERRAND. — Etude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement. (Paris 1878.)

THÉRET (A.). — La spléno-pneumonie dans la fièvre typhoïde. (Lille 1910.)

THIROLOIX et ROSENTHAL. — Spléno-pneumonie, réaction initial de la pyo-pleurite interlobaire. (*Bull. et Mém. de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1907, XXIV.)

TORDEUS. — Un cas de spléno-pneuminie. (*Clinique de Bruxelles*, 1893.)

VIVILLE. — Spléno-pneumonie (*Union méd.*, 1889.)

WAITZ. — Contribution à létude de la spléno-pneumonie (Paris. 1897)

WOILLEZ. — Maladies aiguës de l'appareil respiratoire. (Paris 1872, p. 391.)

Vu : le Président de thèse :

P[r] ARDIN-DELTEIL.

Vu : le Doyen :

P[r] CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 15 janvier 1920,

Le Recteur :

E. ARDAILLON.